Ueber Parotitis bei Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Ferdinand Rust

approb. Arzt

aus Seulingen.

Leipzig.

Druck von Bruno Georgi

1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 10. November 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Dem Andenken meiner Eltern

Die Kenntnis des eigentlichen Wesens der Parotitis hat sich während des letzten Menschenalters nicht in so hohem Grade erweitert, wie unser Wissen bei vielen anderen Krankheiten. Gültigkeit hat noch heute der alte Satz, dass die Genese der Parotitis, wenn man von denjenigen Formen, welche durch fortgeleitete Erkrankung der Nachbarschaft oder durch direkte, die Drüse, den Ductus Stenonianus und das periglanduläre Gewebe betreffende, chemische und mechanische Reize entstehen, absieht, noch recht ungeklärt ist.

Ueber die Pathologie der Parotisentzündungen hat schon Cruveilhier (1) die heute noch giltige Anschauung aufgestellt, dass der erste Grad des Leidens in einer Entzündung der Ausführungsgänge und der Drüsenkörper selbst bestehe. Er gibt die Abbildung eines solchen Falles (nach Typhus abdominalis). „Die Drüse ist durchsetzt von einer Menge erbsengrossen, völlig getrennten Herden von grünlichem, klebrigschleimigen Eiter. Alle Ausführungsgänge mit Einschluss des Stenonschen Ganges sind von Eiter gedehnt, welchen man mit leichtem Drucke aus der Mundöffnung ausdrücken kann".

Auch in einem 2. Falle seiner Beobachtungsweise waren die Ausführungsgänge in gleicher Weise mit Eiter gefüllt. Cruveilhier spricht sich dahin aus, dass die Entzündung vom Duct. Sten gegen die Verzweigungen und nicht umgekehrt

vorzuschreiten scheine. Als unterstützendes Moment für diese Annahme bemerkt er, dass er klinisch dem Auftreten der Parotitiden eine „erythematöse Mundhöhlenentzündung“ vorangehen sah.

In der deutschen Literatur hat man meist den Sitz der Entzündung in das Zellgewebe verlegt. Erst Virchow (2) hat die Cruveilhier'sche Schilderung als durchaus zutreffend hingestellt. Er behandelt die Affektion in einer auf 18 Fällen basierten, sehr ausführlichen und die frühere Casuistik eingehend kritisierenden Arbeit. Im Gegensatz zu seinen Vorgängern wies er nach, dass die Entzündung in erster Linie nicht, wie jene glaubten, im Bindegewebe sich abspiele, sondern innerhalb des eigentlichen Drüsenparenchyms, dass es makroskopisch wie mikroskopisch sich zeigen liesse, dass die Erkrankung mit einem eitrigen Katarrh der Speichelgänge beginne und von diesen erst auf die Drüsenläppchen fortschreite. Diese letztern gingen alsdann „durch eine Erweichung, eine Art Schmelzung, welche ihre Produkte mit dem Eiter der Kanäle mischt und leicht den Eindruck macht, als seien die Drüsenläppchen direkt in kleine Abscesse umgewandelt“, zu grunde. Wirklicher Eiter entstünde aus der Drüsensubstanz nicht. Mikroskopisch fand Virchow innerhalb der noch unversehrten Tunica propria fettige Degeneration der Drüsenzellen, die weiterhin in Zerfall zu Detritus mit Schwund der Tunica überging. Zu gleicher Zeit beginnt auch die „eitrige Umwandlung“ des Bindegewebes, nach Virchow durch Uebergang der fixen Bindegewebszellen in Eiter. Von diesem Zeitpunkte an kann der Prozess rapid phlegmonös im Bindegewebe verlaufen, während das Drüsengewebe hauptsächlich der Nekrose verfällt.

Im katarrhalischen Sekret der Speichelgänge wurden hauptsächlich von Virchow Eiterzellen neben Speichelkörperchen

gefunden. In der Wand des Duct. Sten. konstatierte er Abscesse, über das Verhalten des Epithels der Speichelröhren finden sich jedoch keine Angaben bei ihm.

Ist demnach der Verlauf anatomisch ein ascendierender, und zwar dergleiche bei den leichteren auf eine sog. katarrhalische Stomatitis folgenden, wie bei den schweren an infectiöse, besonders an septische Prozesse sich anschliessenden Parotitiden, ja auch wahrscheinlich wie bei der Mumps, bei welcher Virchow einen primären Mundkatarrh für wahrscheinlich hält, so hält er die Pathogenese von vornherein nicht für eine einheitliche, d. h. er betrachtet die Prozesse nicht ohne weiteres jedesmal als eine vom Munde aus in die Drüsen eingedrungene Schädlichkeit hervorgerufen. Vielmehr lässt er die Möglichkeit offen, ob nicht eine auf dem Blutwege zugeführte und in der Drüse zur Ausscheidung kommende Substanz — nach Analogie der Cantharidinwirkung auf den Harnapparat — die Ausführungswege mehr als die Ausscheidungsorgane zu affizieren vermöchte, insbesondere wenn gleichzeitiger Katarrh die örtliche Disposition erhöhte. Allerdings führt er jedoch sogleich eine Anzahl charakteristischer Fälle an, z. B. Typhus, in welchen eine Entscheidung der Frage schwer zu treffen sei.

Nach Curschmann (3) hat die Anschauung Virchow's, dass es sich namentlich bei Parotitis typhosa in bezug auf ihre Entstehung um eine Fortleitung infectiöser Prozesse von der Mundhöhle aus durch den Duct. Sten. auf die Drüse handele, für einzelne Fälle gewiss Gültigkeit. Er hat selbst mehrmals Parotitis mit ulceröser Stomatitis besonders der Umgebung der Papill. Sten. zusammenfallen sehen. Vor allem müsse heute berücksichtigt werden, dass die Drüse offenbar noch häufiger wie andere Organe direkt infolge der typhösen Giftwirkung erkranke.

C. E. Hoffmann (4) stellt für die Speicheldrüsenentzündung

nach Typhus abdominalis eine von allen anderen abweichende Ansicht auf. Er fand die Drüsen von Typhösen überhaupt im Anfange der Krankheit derber und prall anzufühlen, von intensiv graugelber Farbe, anfangs mehr rötlich, später mehr gelb. Mikroskopisch fiel ihm Füllung der Gänge mit zähem, weisslich-zellreichen Sekret auf neben Zusammensetzung der Acini aus vielen sehr grossen, meist mehrkernigen, stark körnigen Zellen. Er deutet das Bild als Wucherung des Parenchyms mit Retention des Inhalts der Gänge und findet, dass dies Verhalten mit demjenigen im Anfangsstadium der Parotitis übereinstimme. Im späteren Stadium, dem des gelben Aussehens, zerfielen die gewucherten Drüsenzellen unter fettiger Degeneration, und der Detritus werde mit dem sich verflüssigenden Inhalte der Speichelröhren fortgeschafft. Diese Veränderungen, welche nach Hoffmann ziemlich regelmässige Begleiter des Typhus sind, gleichen sich in der Regel wieder vollständig aus und rufen nur selten intensivere Entzückungen hervor. „Ich betrachte daher — sagt Hoffmann — die Parotitis nur als eine bedeutende Steigerung der sich im Typhus gewöhnlich an dieser Stelle findenden Veränderung und setzt sie in das gleiche Verhältnis, wie etwa die Geschwürsbildung und Perforation im Darm gegenüber der Infiltration der Follikel und Plaques."

Dass die Parotis am häufigsten befallen wird, scheint nach Hoffmann wesentlich daran zu liegen, dass dieselbe von einer derben Fascie umschlossen ist, wodurch es leichter zu stärkerer Spannung und damit verbundenen heftigen Entzündungserscheinungen kommt.

Rindfleisch (5) bemerkt über die Pathogenese: „Der Entzündungsreiz wird der Ohrspeicheldrüse wohl in allen Fällen von derjenigen Schleimhautoberfläche zugeleitet, auf welcher ihr Ausführungsgang mündet, . . . nur die Parotitis der Infektionskrankheiten hat in unseren Anschauungen noch das Recht auf

einen direkten Ursprung aus dem kranken Blute, welches die Drüse durchströmt.“ Mikroskopisch findet er Endtubuli und Acini

1. mit vergrösserten, körnig getrübten, im Zusammenhange gelockerten Zellen,

2. solche mit erhaltenem Epithel mit zahlreichen Eiterzellen im Lumen. Letztere leitet er vorzugsweise von einer Wucherung des zwischen Epithel und bindegewebiger Wandung gelegenen stern- resp. halbmondförmigen Zellen ab, die nach Pflüger nervöser Natur sind, nach Heidenhain Matrixzellen des Drüseepithels.

3. Acini, deren Epithel total verloren gegangen und welche ganz mit Eiter erfüllt sind. Das interstitielle Gewebe ist zuerst ödematös, später eitrig infiltriert; die Speichelröhren produzieren gleichfalls Eiter, doch erhält sich ihr Epithel sehr lange.

Wendt (6) untersuchte eine 24 Stunden vor dem Tode „nach einer Kälteeinwirkung“ entstandene Parotitis eines an chronischer Meningitis verstorbenen Mannes.

Die linke Parotis war weniger verändert, die rechte stärker. Der Prozess begann mit starker Hyperämie, entzündlich ödematöser Schwellung des Bindegewebes in und um die Drüse, Extravasation farbloser und roter Blutkörperchen; hier und da kleine Blutmengen.

Bis dahin waren die Epithelien des sezernierenden Parenchyms intakt geblieben, während die Speichelröhren bereits sich mit blutigen und vom Zerfall ihrer Epithelien herrührenden Massen füllten. Nun aber begannen auch sie zu schwellen, ihre Kerne teilten sich, und endlich die Zelle selbst. Bald aber trat eine trübe Schwellung ein und fettige Degeneration der Zellen, und endlich gingen sie ganz zu grunde, mit ihnen die weicheren Teile des Bindegewebes, so dass nur einzelne Fasern, besonders elastische übrig blieben, welche Haufen von Detritusmassen verschiedenen Ursprungs einschlossen.

Nach Orth (7) beginnt die Eiterung in der Regel in den Ausführungsgängen und setzt sich von hieraus auf das acinöse Parenchym fort; dasselbe gilt von der metastatisch-eitrigen Entzündung.

H. Müller (8) untersuchte mikroskopisch die seit zwei Tagen nachweislich erkrankte linke Parotis einer Geisteskranken, welche vorher im Anschluss an eine schwere Enteritis mit rechtsseitiger, gangräniszierender Parotitis mit Perforation in die Mundhöhle gelitten hatte. Der Tod war durch gangräniszierende Lobulärpneumonie eingetreten. Die Infiltration und Eiterung hatte im wesentlichen ihren Sitz in den Speichelgängen. War eine beginnende Zerstörung in den Drüsenläppchen selbst zu konstatieren, so ging dieselbe regelmässig von der Mitte aus.

Obwohl einzelne Autoren bei der Parotitis die Entzündung vom Zellgewebe der Drüse, andere von der Schleimheit der Drüsenschläuche und der Drüsenkörner ausgehen lassen, so konnte Ziemssen (9) eine so strenge Scheidung nicht machen. Stirbt der Kranke, nachdem die Drüsenschwellung 1—2 Tage bestanden, so findet er die Drüsenschläuche und -Körner geschwellt und gerötet, während das Zellgewebe der Drüsen gelblichrot, serös infiltriert ist. In den Drüsenschläuchen häuft sich ein zähes, fadenziehendes, grauweisses Sekret an, welches bald eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Durch Druck auf die Drüse und durch Streichen nach dem Mundende des Speichelganges hin kann man nach Bruns diese Flüssigkeit aus dem letzteren hervortreiben, wie man auch auf Durchschnitten durch den Speichelgang und seine Wurzeläste deutlich das mit Eiter gefüllte Lumen von dessen verdickten Wandungen unterscheidet.

Hat die Parotitis ein paar Tage länger bestanden, so tritt eitrige Schmelzung der Drüsenacini ein, und zwar beginnt derselbe immer von der Mitte nach der Peripherie, so dass die

Acini endlich zu kleinen Eiterherden umgewandelt werden. Endlich greift die Verschwärung auch auf das interacinöse Bindegewebe, und die ursprünglich multiplen kleinen Abscesschen vereinigen sich zu einer oder einigen grossen Eiterhöhlen. Dieser Eiter bahnt sich nun irgend einen Ausweg. Er bricht entweder direkt nach aussen auf, was jedoch bei der Derbheit der Fascia parotidea-masseterica immer eine geraume Zeit erfordert, oder er greift auf Nachbarorgane über. Unter diesen ist an erster Stelle zu nennen der äussere Gehörgang, und zwar findet der Durchbruch gewöhnlich an der Grenze zwischen dem knorpeligen und knöchern Teile des Gehörganges statt oder weiter nach vorne.

Aus unbekannten Gründen zerfällt die Parotis manchmal gangränös. Aus den Eiterhöhlen bilden sich Brandhöhlen mit Jauche und Gas gefüllt, und nach der Eröffnung kann man schwarze Zellgewebsfetzen und brandige Acini herausnehmen. Der Brand kann die Drüse teilweise oder vollständig zerstören, wobei dann alle Gebilde, auch der Nervus facialis, zu grunde gehen und nach erfolgter Heilung eine tiefe Grube unter dem Ohre zurückbleibt.

Im allgemeinen zeigen diese Untersuchungen, dass die Bearbeiter der pathologischen Anatomie über Parotitis nach Virchow im wesentlichen keine neue Tatsachen zu dem von ihm gefundenen hinzugefügt haben. Hoffmann hat allerdings eine neue Theorie aufgestellt; von derselben können wir jedoch absehen, da ihre Unrichtigkeit auf der Hand liegt: weder zeigt die eitrige Parotitis nach Typhus, soweit bekannt, Verschiedenheiten von der Parotitis bei anderen infektiösen Krankheiten, noch zeigt ihr anatomischer, purulenter Charakter Uebereinstimmung mit den echt typhösen Veränderungen anderer Organe, noch tritt sie, wie es nach der Hoffmann'schen Theorie sein müsste, zur Zeit der Acme des typhösen Prozesses auf.

Die Frage: ist die eitrige Entzündung der Ohrspeicheldrüse — Parotitis secundaria bezw. symptomatica — als durch Einwanderung von Krankheitserregern von der Mundhöhle aus oder durch Ausscheidung von solchen aus dem Blute, also auf metastatischem Wege, anzusehen, hat Hanau (10) zu entscheiden versucht durch den mikroskopischen Nachweis der vorauszusetzenden Infektionserreger, beziehungsweise nach deren Lage in der Drüse und nach lokalen Beziehungen zu den kranken Partien.

Seine Untersuchungsobjekte rührten alle von septischen Individuen, er hatte es also durchaus mit der metastatischen Form zu tun. Er konnte nun nachweisen, dass die Eiterung und Schwellung erregenden Coccen in den Speichelgängen zu finden waren und zwar zunächst stets reichlicher in den grossen als in den kleinen Verästelungen, ferner, dass der krankhafte Prozess von den Ausführungsgängen aus die Drüse selbst ergreift. Somit bezweifelt Hanau nicht, dass auch bei solchen Fällen von Speicheldrüsenentzündung die Affektion durch Eindringen von Mikrococcen in die Speichelgänge von der Mundhöhle hervorgerufen wird und durchaus nichts mit einer metastatischen Verbreitung eines primär anderweitig lokalisierten Virus zu tun habe. Ein einfach embolisches Entstehen ist ganz unwahrscheinlich. Die Speicheldrüsenentzündung kann also analog gesetzt werden der Pyelonephritis, der puerperalen Mastitis etc.

Hanau führt für seinen Standpunkt auch noch gewisse allgemeine Argumente an. Die sogenannte metastatische Parotitis ist eitrig auch in solchen Fällen, wo z. B. beim Typhus, die Grundkrankheit ganz ohne Eiterbilduug verläuft. Die Parotis wird durch septische Coccen hervorgerufen, während die Grundkrankheit durch anderweitige Mikroorganismen hervorgerufen ist. Die Uebereinstimmung des mikroskopischen

Befundes bei der sogenannten metastatischen Parotitis und solcher im Anschluss an Stomatitis ist eine vollständige. Die Entzündung tritt besonders auf bei vorhandenem Erbrechen. In solchen Fällen, die in die Gruppe der sogenannten metastatischen fallen, fehlt Stomatitis und Soor nicht.

Die Einwanderung der Coccen aus der Mundhöhle, wo sie bei der Grundkrankheit als stets vorhanden angenommen werden, wird unterstützt: durch Verminderung der Speichelsekretion (Fieber) und durch konstitutionelle Ursachen. Dass gerade die Parotis häufiger betroffen wird als die andern Speicheldrüsen, erklärt Hanau aus den anatomischen Verhältnissen der Mündung des Duct. Sten.

Dittrich (11) gelangte zu ganz ähnlichen Anschauungen.

Auch der Diplococcus pneumoniae kann wie F. Fischel (12) gezeigt hat, selbst mehrere Wochen nach der Krise aus der Mundhöhle in die Speichelgänge eindringen und eitrige „metastatische“ Parotitis hervorrufen.

H. Müller konnte in verschiedenen Präparaten — Fall von schwerer Enteritis mit linksseitiger Parotitis, der letal endete — selbst ohne Färbungsmethode leicht kenntlich, Coccen (scheinbar von der Grösse der Pyämiecoccen) konstatieren; dieselben lagen in grösseren und kleineren Ballen angeordnet zwischen den Eitermassen in den zentralen Partien der Läppchen, niemals wurden sie zwischen diesen selbst angetroffen. Müller ist deshalb der Ansicht, dass die linke Parotis von der Mundhöhle aus infiziert worden sei, „denn, wenn die Coccen vom Blute aus in die Parotis gelangt wären, so wäre es unerklärlich, warum sie nicht zwischen den Drüsenläppchen selbst gefunden werden.“

Als Quelle für die Infektion nimmt er den Eiter der rechten Parotis an — in diesem Falle bestand auch eine rechtsseitige gangräniszierende Parotitis mit Perforation nach der

Mundhöhle — welche selbst auch wahrscheinlich vom Munde ausgegangen sei, obwohl der Zweifel möglich sei, ob hier eine Infektion vom Darm oder Respirationstraktus vorliege. Ferner glaubt er, erwiesen zu haben, dass die Annahme einer Allgemeininfektion des Blutes für alle Fälle der Parotitis nicht nötig ist, da wir die Ursache der Symptome auf andere, einfachere Weise erklären können.

Anton und Fütterer (13) berichten über einen letal verlaufenen Fall von Typhus abdominalis, in welchem eine beiderseitige Parotitis als Complikation hinzugetreten war. Wenige Stunden post mortem wurde von dem Gewebssafte der beiden Parotisgeschwülste Impfungen auf Gelatine vorgenommen. In den Kulturen entwickelten sich drei Arten von Mikroorganismen und zwar Typhusbazillen, Staphylococcen pyogenes aur. und Streptococcen pyogenes.

Nach der Sektion wurden von einer Mesenterialdrüse, der Leber, den Nieren, der Milz, dem Gehirn und von einer Parotis Kulturen auf schräg erstarrtes Agar angelegt. Ebenso wurde auch eine grosse Anzahl von Schnitten der gesamten Organe mikroskopisch untersucht.

Im Gegensatz zu der ersten Untersuchung wurden mit Ausnahme der Parotis in sämtlichen zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Organen Bazillen vorgefunden, davon tinktorielle Eigentümlichkeiten, deren morphologische Eigenschaften und deren Verhalten zu Kartoffeln und Gelatine dieselben als Gaffky-Ebert'sche Typhusbazillen erkennen liessen.

Ausserdem wurde aber ausser in der Mesenterialdrüse in allen Organen der Staphylococcus pyog. aur. nachgewiesen; in grösster Menge fand sich derselbe in der Parotis vor.

Somit handelte es sich um eine Mischinfektion.

Verfasser sind aus verschiedenen Gründen der Ansicht, dass die Invasion des Staphylococcus pyog. aur. durch den

Duct. Sten. und durch die Parotis erfolgt ist. Dafür spricht der Umstand, dass die Ausführungsgänge der Parotis mit diesen Coccen vollgepfropft waren, ferner, dass die grösste Menge von Coccen sich in den von der Parotis angelegten Kulturen entwickelte und endlich der Umstand, dass in der Mesenterialdrüse keine Coccen nachgewiesen werden konnten, somit der Darm nicht die Einbruchspforte abgegeben haben konnte.

Die Typhusbazillen selbst können nach Curschmann bei der Parotitis wohl als Eitererreger eine Rolle spielen; in welcher Ausdehnung müssen weitere Untersuchungen lehren. Auch Eitercoccen ohne Beteiligung von Typhusbazillen sind nach ihm zweifellos die Urheber mancher Typhusparotitis. Er hat mehrmals durch Punktion am Lebenden ausschliesslich Staphylococcen im Drüseneiter nachweisen können.

Janowski (14) und Dmochowski (15) erbringen den Nachweis, dass der Typhusbazillus als Eitererreger bei der Parotitis purulenta auftreten kann, dass man in verschiedenen Organen, wenn der Zustand des Gewebes entsprechend modifiziert oder die Virulenz der Typhusbazillen erhöht ist, durch die Injektion dieses Mikroorganismus Eiterung künstlich hervorrufen kann.

Ueber Parotitis purulenta nach Typhus liegt eine Reihe von Mitteilungen vor. In fünf Fällen konnten nur die gewöhnlichen Staphylococcen und Streptococcen als Urheber der Eiterung nachgewiesen werden, in einem Falle wurde neben denselben der Typhusbazillus gefunden.

Janowski hatte Gelegenheit einen Fall zu untersuchen, bei welchem die Obduktion die Anzeichen vor zwei bis drei Monaten durchgemachten Typhus abdom. erwies. Gleichzeitig zeigte sich die rechte Glandula parotis stark vergrössert, gleichmässig mit Eiter infiltriert und von mehreren, etwa hasel- bis wallnussgrossen Eiterhöhlen durchsetzt. Aus dem der Eiterhöhle

entnommenen Eiter konnte er Bazillen, die als absolute Reinkulturen vorhanden waren, züchten, deren Identität mit dem Typhusbazillus nachgewiesen werden konnte.

Dieser Fall ist nicht nur deshalb interessant, weil zum ersten Male der Typhusbazillus als Erreger einer eitrigen Parotitis nachgewiesen wurde, sondern auch deshalb, weil ein klinischer Beweis für den abgelaufenen Typhus nicht vorhanden war und die bei der Obduktion vorgefundenen residuellen Anzeichen durch den Nachweis einer metastatisch typhösen Eiterung exakt als solche bestätigt wurden. Schliesslich beweist der Fall neuerdings, wie ungemein spät und langsam solche durch den Typhusbazillus allein hervorgerufenen Eiterungen nach Ablauf eines Typhus abdom. zur Entwicklung gelangen können.

Den Eiter von abscedierender Parotis bei Typhus untersuchte Dunin (16) bakteriologisch und fand die gewöhnlichen Eitercoccen. Er nimmt eine metastatische Entstehung nach sekundärer septischer Infektion von den Darmgeschwüren ausgehend an. Hostings (17) vermochte in einem Falle leichter Parotitis aus dem Speichel des Duct. Sten. den Diplococcus lanceolatus in Reinkulturen zu züchten.

Wie steht es nun mit den bakteriologischen Befunden der Parotitis bei anderen Infektionskrankheiten?

Im Anschluss an eine linksseitige Unterlappenpneumonie, so berichtet Pichler (18) über einen Fall, trat am 8. Tage eine Schwellung der linken Parotis auf. Aus der Mundöffnung des linken Duct. Sten., dessen Papille leicht vorspringt, entleert sich teils spontan im Augenblick des Mundöffnens teils auf sanften Druck von aussen auf die Schwellung eine bald dicklich-schleimige bald trübe, deutlich eitrig aussehende Flüssigkeit. In derselben finden sich mikroskopisch neben vielen Detritus Plattenepithelien und einzelne Leukozyten; im gefärbten Präparate sieht man spärliche, kleine Diplococcen.

Diese Erscheinung von Ausfliessens von eitrigem Schleim aus dem Stenonschen Gange dauerte sechs Wochen in abwechselnder Stärke. Bei mehrfach mikroskopischer Untersuchung fanden sich immer die nämlichen Bestandteile, daneben einmal Fettsäurenadeln, stets an Bakterien nur kleine Diplococcen. Epikritisch wäre zu sagen, dass wegen der nicht vorgenommenen genaueren Differenzierung des Diplococcus die Deutung der Parotitis als pneumococcica durchaus nicht sicher gestellt ist, wenngleich sie viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Fischel (19) jedoch gelang es in dem Parotissekret der erkrankten Seite nach Pneumonie Pneumoniecoccen festzustellen; nächst ihm machte Hobbs (20) dieselbe Beobachtung.

Silberstein (21) kam wieder zu einem andern Resultate. In dem Eiter der Parotis bei Pneumonie fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung „neben wenigen, traubenförmig angeordneten Coccen zahlreiche Diplococcen, die dasselbe Aussehen hatten, wie die im Auswurf des Kranken vorgefundenen".

Von Testé (22) wird ein Fall von doppelseitiger Parotitis, die sich im Verlaufe einer croupösen Pneumonie entwickelt hatte, erwähnt, bei welcher im Eiter nur der Fränkel'sche Diplococcus angetroffen wurde, ebenso im Lungensaft.

Grimm (23) hatte Gelegenheit, eine einseitige fibrinöse Pneumonie zu beobachten, bei der am 13. Krankheitstage, als die Erscheinungen seitens der Lunge noch völlig auf der Höhe waren, das Fieber bereits anfing lytisch abzufallen, eine beiderseitige Parotitis einsetzte; sie führte in sieben Tagen zur Abscedierung. Im Eiter wurden Pneumococcen neben Staphylococcen pyog. aur. nachgewiesen.

In seinen Auseinandersetzungen sucht Bucknall (24) nachzuweisen, dass die sekundäre Parotitis stets durch Mikroben verursacht werde, die vom Stenonschen Gange her in die Drüsen eindringen und von dem etwa die Grundkrankheit erzeugenden

Bakterien verschieden sind. Er stützt sich dabei auf 12 eigene und 200 von andern beobachteten Fälle. Die Ausführungsgänge der Drüsen sind nach ihm vollgepfropft mit Mikroorganismen; die Entzündung beginnt in den Drüsenläppchen und zuerst in unmittelbarer Nähe der Gänge; das die Gefässe tragende Stützgewebe wird erst später befallen. Stets erkranken mehrere Läppchen gleichzeitig. Zum Zustandekommen der Parotitis gehört also eine Anhäufung virulenter Bakterien im Munde und in den Speichelgängen, eine Beschränkung der Sekretion der Drüse, eine Verringerung ihrer bakteriziden Gewalt und eine Schwächung des Körpers überhaupt. Alle diese Ursachen finden sich aber bei Kranken, die eine schwere Operation, z. B. am Magen überstanden haben, und bei ihnen findet sie sich auch am häufigsten.

Eine andere Ansicht vertritt Gerhardt (25), welcher sagt, dass die Parotitis secundaria durch Stenose und Verschluss des Stenonschen Ganges entsteht, oder indem die Entzündung von der Mundschleimhaut auf die Drüse übergeht. Nach ihm gibt es noch eine Möglichkeit, wo das Organ durch einen reizenden Stoff vom Blute her in Entzündung versetzt wird.

Tebbs (26) verfügt über 74 eigene Fälle; er teilt sie ein in septische und toxische. Daneben kommen noch rezidivierende Fälle vor, die wohl mit vasomotorischen Störungen zu tun haben. Er glaubt, dass die Infektion durch den Blutstrom erfolgt und sucht zu beweisen, dass sekundäre Parotitiden fast nur bei septischen Prozessen vorkommen.

Von Duplay (27) wird auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass überhaupt viele Fälle von Parotitis mit und ohne Pneumonie durch den Fränkel'schen Pneumococcus hervorgerufen werden können, der in der Mundhöhle ja ausreichende Wachstumsbedingungen besitzt und von dort aus leicht durch den Stenonschen Gang in die Parotis gelangen kann. In einem

Falle von akuter fibrinöser Pneumonie hatte sich kurz nach dem Abfall des Fiebers eine einseitige, hochgradige Parotitis ausgebildet, welche unter erneutem Fieberanstieg ein sehr schweres Krankheitsbild erzeugte. Duplay, der begreiflicher Weise einen Zusammenhang zwischen Pneumonie und Parotitis annahm, fand in dem Sekret des Duct. Sten. der erkrankten Seite sowohl als auch in der Flüssigkeit der Inzisionsöffnung, die er in die erkrankte Parotis von der Wange aus unter Anwendung aller aseptischen Kautelen gemacht hatte, typische Fränkel'sche Pneumoniecoccen.

Auch erklärte man sich das Zustandekommen der Parotitis in mechanischer Weise; durch die bei den meist anhaltenden und heftigen Fiebern eintretende Vertrocknung der Mundhöhle wären Verlegung des Ausführungsganges der Drüse, Stauung und Zersetzung des Speichels, endlich Entzündung, Eiterung usw. die Folge. Soltmann (28) hemerkt, dass bei solch einer Theorie diese Komplikation viel häufiger angetroffen werden müsste und wahrscheinlich Toxine zu beschuldigen seien. Nach Loewenthal (29) wäre es vielleicht richtiger, das Verlegen der Ausführungsgänge durch Spirochäten (mechanische Theorie) bei einer gleichzeitigen Einwirkung der zirkulierenden Toxine zuzulassen.

Nicht unerwähnt möchte ich die Meinung von Ziem (30) lassen, die in der Literatur bis jetzt einzig dasteht. Einem 11jährigen Knaben wurde wegen doppelseitiger Naseneiterung zunächst die rechte Kieferhöhle vom Alveolarfortsatze aus angebohrt und ausgespült; am 6. Tage entwickelte sich eine linksseitige Parotitis. Aus diesen Beobachtungen will Verfasser schliessen, dass das Parotitisvirus durch die Atmung in die Nasenhöhle gebracht werde und von dort, wenn es günstigen Boden gefunden (eitrigen Katarrh), in den Lymphbahnen nach der Wange und der Ohrgegend fortgeleitet werde. Gestützt

wird diese Annahme im Gegensatze zu der üblichen, nämlich „Fortleitung längs der Speichelröhren vom Munde aus", durch die Beobachtung, dass gerade Leute mit Nasenkatarrhen besonders häufig an Parotitis erkranken.

Im Anschluss an dieses Kapitel soll noch die Arbeit Pichlers über Symptomatologie der sekundären Parotitis in den letzten Jahren Berücksichtigung finden.

Zuerst berichtet er über einen Fall von sekundärer Parotitis bei Pneumonie, in welchem die Beteiligung des Gangsystems an der eitrigen Entzündung durch das Ausfliessen von Eiter aus der Mundöffnung des Stenonschen Ganges klinisch in die Erscheinung trat.

In der Literatur konnte ich nur wenige gleichartige Fälle auffinden. Lehr- und Handbücher enthielten über diesen Punkt entweder keine Bemerkung oder berichteten ausdrücklich negativ. Pichler hält dies Vorkommnis für ein verhältnismässig seltenes. In dieser Erscheinung sucht er einen klinischen Beweis zu erblicken für den „aufsteigenden Gang" der Entzündung von der Mundhöhle aus, wie diese durch die Forschung der pathologischen Anatomen als sicher gestellt gilt.

Seither konnte er 3 weitere Fälle von sekundärer Parotitis, 2 bei Pneumonie, einen im Gefolge von Typhus, mit demselben besonderen Krankheitsbilde beobachten. Bei dem erst mitgeteilten Falle trat am 3. Krankheitstage eine Schwellung der rechten Parotis auf. Der Obduktionsbefund: Die Parotis der rechten Seite zeigt in der unteren Spitze einen kleinen Abscessherd; Duct. Sten. stark Eiter gefüllt. Der Obduktionsbefund bei Fall 2: eitrige duktugene Entzündung mit reichlichen, grambeständigen Staphylococcen, liess die Deutung zu, dass es sich um einen nachträglichen Abscessdurchbruch — es wurde erst am neunten Tage Eiterabfluss bemerkt - in das Gangsystem gehandelt haben könnte, kann diese Auslegung bei

den Fällen 2 und 3 bestimmt, bei Fall 1 höchstwahrscheinlich abgelehnt werden; denn der Stenonsche Gang zeigte sich in den Fällen 2 und 3 gleichzeitig mit dem Auftreten der Parotisschwellung mit Eiter gefüllt, und auch im Falle 1 sah er den Eiter bereits nach 2 Tagen in die Mundhöhle sickern.

Vogel (31) hat das Experiment des Ausdrückens mehrmals wiederholt, aber stets resultatlos.

Genauere Angaben, ob in den einzelnen Fällen mehrmals untersucht wurde, fehlen.

Fremmert (32), der viele eitrige Parotitiden beobachtete, ist es „niemals gelungen durch Druck auf den Tumor ein Sekret aus dem Duct. Sten. in die Mundhöhle zu entleeren und hiermit früher als auf andern Wege festzustellen, dass es sich um Parotitis suppurativa handle. Die Sondierung des Speichelganges wurde einigemal versucht, lieferte jedoch auch nur negative Resultate."

Bruns (33) selbst führt nur eine eigene Leichenbeobachtung auf. Es scheint seine Bemerkung: „durch Druck auf die Drüse und nach Streichen nach dem Mundende des Speichelganges kann man diese Flüssigkeit aus dem letzteren hervortreiben," weniger auf klinische Beobachtung zu beruhen, als ihm ein theoretisches Postultat erschienen zu sein.

Demnach ist es Sache der Nachprüfung, ob die Duktusciterung bei sekundärer Parotitis nicht doch häufiger vorkommt, als bisher bekannt ist.

Wenn nach dem heutigen Stande der Wissenschaft von den meisten Autoren die Parotitis streng in zwei Formen: Die Parotitis epidemica und secundaria bzw. metastatica, symptomatica unterschieden wird, so wäre diese Scheidung nach den klinischen Symptomen beider Erkrankungen, ohne die Grundkrankheit bzw. Infektionskrankheit, bei der die sekundäre Parotitis auftritt, zu berücksichtigen, wegen der geringen Diffe-

renzierung kaum berechtigt. So will Fremmert, wenn nicht ein Trauma oder deutliche Fortleitung vorliegt, also ausdrücklich Parotitis traumatica, Parot. e stomatitide usw. gesagt werden muss, eine Beschränkung auf den Namen Parotitis ohne jeden Zusatz.

Ziemssen (34) nennt die lokalen Unterschiede zwischen der epidemischen und sekundären Parotitis in den ersten Tagen gering. Bei letzterer ist die Drüse härter, derber, und wegen geringeren Oedems der Umgebung etwas besser abzugrenzen. Die Temperatur der Haut über der Parotis steigt, sodass man die Differenz leicht mit der Hand wahrnehmen kann, und bald rötet sich die prall gespannte Haut. Die Schmerzhaftigkeit ist, wenn der eitrige Zerfall beginnt, auch viel grösser und lässt rapid nach bei deutlicher Fluktuation. Bei der sekundären Parotitis kommt fast niemals die Verteilung vor, sondern sie geht gewöhnlich, vorausgesetzt, dass die Kranken lange genug am Leben bleiben, in Eiterung und selbst in Brand über.

In seltenen Fällen ist der Verlauf protahierter und erstreckt sich über mehrere Wochen, bis endlich der Abscess spontan aufbricht oder durch einen Einstich entleert wird. Es erfolgt meist eine Vernarbung durch Granulation, die häufig dadurch hinausgezogen wird, dass dieselbe Abscedierung noch an anderen Partien der Drüse vor sich geht, und der Eiter an mehreren Stellen die Haut durchbricht. Der Abscess kann sich aber auch in eine Jauchehöhle umwandeln und endlich gangräniszieren, wobei sich weitergreifende Infiltration und Gangrän der benachbarten Partien einstellen.

Wie wir sehen, sind die klinischen Erscheinungen der sekundären Parotitis im Vergleich zur epidemischen keine so hervorstechende. Man hat dann im Laufe der Zeit nach Eigentümlichkeiten gesucht, die erstere Krankheit besonders charak-

terisieren sollten. Die Beobachtungen der einzelnen Forscher und Autoren zeitigten kein gleichmässiges und übereinstimmendes Resultat.

Auf manche klinische Symptome ist dann besonders Gewicht gelegt worden, so auf das Häufigkeitsverhältnis der sekundären Parotitis bei den einzelnen Infektionskrankheiten, auf ihre Lokalisation, ob ein- oder doppelseitig auftretend, ob sie mit Eiterung stets einhergehen müsse, die Zeit ihres Auftretens, nicht am wenigsten hat man ihr Erscheinen in prognostischer Beziehung zu verwerten gesucht.

Güterbock (35) gibt an in einem Artikel über Choleranachkrankheiten, die im Stadium der Reconvalescenz nicht selten auftreten, dass die Parotitis in den Choleraepidemien nicht gleich häufig beobachtet worden sei; in der Epidemie des Jahres 1852 kann er unter 61 Kranken keinen einzigen Fall zitieren, in der des Jahres 1866 dagegen kam sie unter 757 in dem Berliner Cholerahospitale behandelten Kranken 10 mal zur Beobachtung; 4 mal war ein schwerer, 2 mal ein mittelschwerer und 4 mal ein leichter Anfall vorhergegangen. Ein Kranker hatte ein Typhoid mit Exanthem und Pneumonie durchgemacht, eine Frau hatte Exanthem und Scheidendiphtherie, eine andere Scheidendiphtherie und ein Mann litt an Folge des Choleraanfalles an Harnparalyse, als die Parotisgeschwulst erschien. Dieselbe trat immer plötzlich und ohne Vorboten auf, entwickelte sich meist unter hoher Temperatur sehr rapide und abscedierte sehr schnell, meist in 4–5 Tagen. In 3 Fällen war die Affektion beiderseitig, 4 mal links, 3 mal rechts; in einem Falle trat Zerteilung ein, in den übrigen waren mit Ausnahme von 2 Fällen, wo der Tod vor vollendeter Eiterbildung erfolgte, der Ausgang in Eiterung, und zwar perforierte der Eiter zumeist nach dem äussern Gehörgang, in 2 Fällen auch nach der Rachenhöhle.

Als eine ebenfalls seltene Erscheinung im Typhoid wird von Müller (36) die Bildung von Parotisgeschwülsten bezeichnet; er erklärt diesen Zufall nach den Beobachtungen 1853 in Berlin für ungünstig, da von 3 unter 275 Cholerakranken damit behafteten, nachdem Abscedierung eingetreten war, zwei erlagen. Meyer (37) beobachtete in der Berliner Charité nur einen Fall derart, der trotz der schweren Cholera glücklich endete. Auch Schneller (38) glaubt nach seinen Erfahrungen in der Choleraepidemie 1855 in den Weichsel-Durchbrüchen die Erscheinung als eine günstige, kritische bezeichnen zu müssen, und in demselben Sinne spricht sich Thore (39) aus, der einen schweren Choleraanfall aus dem Jahre 1855 mitteilt, in welchem gleichzeitig Exanthem und Parotitis auftrat.

Barrs (40) gibt 2 Fälle von Typhoid an, in welchen im Verlaufe der Krankheit Parotitis auftrat. In dem ersten schweren Falle, der eine 25jährige Frau betraf, zeigte sich am 20. Tage der Krankheit bei sehr hoher Temperatur Schwellung der Drüsen auf beiden Seiten, die in den folgenden beiden Tagen einen enormen Umfang erreichte; exitus letalis am 24. Tage der Krankheit. In dem andern Falle, der günstig verlief, trat die Schwellung erst in der 4. Krankheitswoche auf und zwar beiderseitig, erreichte ebenfalls einen bedeutenden Umfang, kam jedoch auf der einen Seite zur Resorption, während auf der andern dem Eiter durch Inzision Abfluss verschafft werden musste.

Bei der Influenza kommt nach Fiessinger (41) Erfahrungen zuweilen Entzündung der Parotis vor, meist im Beginn der Krankheit, seltener in ihrem späteren Verlaufe. Sie dauert 1—7 Tage und endigt in Zerteilung. Sie kann auch doppelseitig auftreten. Mitbeteiligung des Ohres wie Lemoine (42) hat er nie beobachtet.

Die Ansicht von Fiessinger vertritt Nothnagel (43). Nach ihm kommt ein Parotitis bei Influenza hin und wieder vor. So wird sie schon aus den Epidemien 1580, 1732/33 und allen folgenden gemeldet, zuweilen in Verbindung mit Orchitis oder Erysipel des Gesichts. Nothnagel nimmt hierbei zweifellos eine Mischinfektion an. In allen Sammelberichten der jüngsten Pandemie wird Parotitis als seltene Komplikation aufgeführt. Von den 55263 Erkrankten der deutschen Armee zeigten 12 diese Komplikation; von den 3185 Berichterstattern der deutschen Sammelforschung erwähnen 37 Ohrspeicheldrüsenentzündung.

Die in der Literatur gemachten Angaben lassen ohne weiteres den sicheren Schluss ziehen, dass Parotitis bei Typhus abdominalis sich am häufigsten zeigte.

Geissler (44) teilt mit, dass Entzündungen der Parotis unter 1600 Typhuskranken 19 mal vorkamen; darunter 4 doppelseitige; 16 mal ging der Prozess in Eiterung über und 7 mal endete er letal. Leichtere Schwellungen der Drüsen fanden sich viel häufiger. Verfasser hält die mässigen Grade der Drüsenschwellung für ziemlich konstant; Bouchut (45 dagegen sagt, dass die Parotitis, wenn sich bei Typhus dieselbe zeige, sehr schwer sei und immer in Eiterung übergehe, Curschmann nennt sie ebenfalls eine schwere und gefährliche Komplikation.

Nach Hoffmann (46) kam in Basel eitrige Parotitis unter etwa 1600 Typhuskranken bei 16 Fällen vor, von denen 7 letal endeten. Ausserdem wurde sie ohne Eiterung in 3 Fällen beobachtet. Unter diesen 19 Fällen waren 15 einseitig und zwar 9 rechts, 6 links, 4 waren doppelseitig. Nothnagel wie Curschmann glauben, dass die Häufigkeit derselben vielfach überschätzt werde; letzterer hat während der Hamburger Epidemie nur bei 0,3 %, in Leipzig bei 0,5 % der Kranken Entzündung der Speicheldrüsen feststellen können. Lieber-

meister (47) gibt an, dass die Parotitis bei Typhus abdominalis am häufigsten in der 3. oder 4. Woche der Erkrankung beginnt. Ausnahmsweise ereignet sich dies auch in der 2. und öfter später, in der 5. und 6. Woche, Curschmann nennt sie ein Ereignis der Höhe der Krankheit, Ende der 2. oder 3. Woche, aber auch später und selbst während der Reconvalescenz kommt sie zur Beobachtung.

In seiner Beschreibung der Recurrenzepidemie von Moskau im Jahre 1894 bezeichnet Loewenthal (48) die Parotitis als eine Komplikation an erster Stelle, die in allen Recurrenzepidemien angetroffen wird, aber in ihrem Verlaufe und Ausgange sich verschieden gestaltet. Die einen beschreiben fast immer den Ausgang in Abscedierung, andere dagegen Rückbildung der Geschwulst und vollständige Heilung. (Fritz 49). Aehnliches lässt sich über die Häufigkeit dieser Komplikation sagen; nach Griesinger (50), Lebert (51), Ewald (52) und anderen gehört sie zu den seltenen. Tschudnowsky (53) gibt sie mit 0,8 %, (4 Fälle auf 522 Patienten), Meschede (54) mit 0,9 %, Fritz mit 0,9 %, Litten (55) mit 1,25 % an. In der Epidemie zu Moskau 1894 war die Parotis 14 mal = 2,52 % affiziert, und zwar 3 mal als Periparotitis, 2 mal als Parotitis duplex. In 12 Fällen trat Genesung ein, 2 Fälle endeten letal. Auf die Geschlechter verteilt, ergaben sich folgende Zahlen: unter 460 Männern beobachtete man diese Komplikation 13 mal = 2,83 %; unter 95 Frauen 1 mal = 1,0 %. Inbetreff des Zeitabschnittes, während dessen die Ohrspeicheldrüsen erkrankten, war zu verzeichnen: 7 Fälle zu Ende des 1. Relapses, resp. zu Anfang der 2. Apyrexie, 5 Fälle während des 3. Anfalles und 2 Fälle während der 1. Apyrexie; die beiden letzten Patienten machten keine Rückfälle durch.

Ueber das grösste Material verfügt wohl Fremmert (56). Untenstehende Tabelle gibt die Zeit an, die zwischen dem

eigentlichen Ausbruch der ersten Krankheit und dem Auftreten der Parotitis liegt und skizziert so in Kürze dessen Beobachtungen.

		bei Typhus exanth.	bei Typhus abdom.	bei Typhus recur.	Pneumonie	in Summa	
In der 1. Woche am 7 Krankheitst.		—	—	1	—	1	1
„ „ 2. Woche	„ 8. „	1	—	—	—	1	17
	„ 9. „	—	1	1	—	2	
	„ 10. „	1	1	1	—	3	
	„ 11. „	2	1	1	—	4	
	„ 12. „	1	1	—	—	2	
	„ 13. „	2	—	—	—	2	
	„ 14. „	3	—	—	—	3	
„ „ 3. Woche	„ 15. „	4	—	—	1	5	20
	„ 16. „	1	1	1	—	3	
	„ 17. „	1	1	—	—	2	
	„ 18. „	2	—	2	—	4	
	„ 19. „	—	—	—	—	—	
	„ 20. „	1	1	1	—	3	
	„ 21. „	1	—	2	—	3	
„ „ 4. „		6	4	4	—	14	
„ „ 5. „		—	2	4	—	6	
„ „ 6. „		—	1	1	—	2	
Später nach der 6. Krankheitswoche		—	—	2	—	2	

Im Anschluss an diese Auseinandersetzungen sei es mir gestattet, zwei in der Leipziger Medizinischen Klinik beobachteten Fälle von Pneumonie mit Parotitis — ich habe die Kranken geschichten bis zum Jahre 1889 durchgesehen — zu veröffentlichen.

Fall 1.

R. Minna, 53 Jahre alt, wurde am 11. Mai 1906 in die hiesige Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patientin will öfter Kehlkopf und Lungenkatarrh gehabt haben, in den letzten 10 Jahren angeblich stets

gesund gewesen sein. Am 4. Mai dieses Jahres bekam sie plötzlich einen Schüttelfrost, heftige Kopfschmerzen und Stechen in der Brustseite.

Status praesens: Die kleine Patientin befindet sich im mässigen Ernährungszustande, die Muskulatur ist wenig gut entwickelt, das Fettpolster leidlich.

Herz: Die Herzdämpfung ist normal, die Töne rein.

Lungen: Der rechte Unterlappen ist kompakt gedämpft; im Bereiche der Dämpfung hört man leises Bronchialatmen mit reichlichem meist klingenden Knistern, im untern Teile des rechten Oberlappens ebenfalls Bronchialatmen ohne Abschwächung des Perkussionsschalles. Ueber der übrigen Lunge zeigen sich spärliche bronchitische Geräusche.

Der Leib ist etwas aufgetrieben, nirgends findet sich eine Druckempfindlichkeit oder eine Resistenz. Die Milz ist palpabel.

Der Allgemeinzustand ist mässig; Temperatur 40°, der Puls etwas weich, frequent und regelmässig.

14. 5. 06. Auftreten einer derben Anschwellung der rechten Parotisgegend; dieselbe ist sehr druckempfindlich, keine Stomatitis vorhanden. Der Urin ist frei von Albumen. Mikroskopisch findet man hyaline und granulierte Cylinder, in mittlerer Menge Leukozyten, keine rote Blutkörperchen. Sputum rostfarbig, im Auswurf Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococcen.

19. 5. 06. Die rechte Parotisgegend ist in den letzten Tagen noch mehr angeschwollen, die Haut darüber stark gerötet, direkt unterhalb des Ohres Fluktuation fühlbar. Heute Nacht erfolgte spontaner Durchbruch des Eiters durch den äusseren Gehörgang; im Eiter sind Fraenkel-Weichselbaumsche Diplococcen nachweisbar. Ausserdem wird an der fluktuierenden Stelle noch eine Inzision gemacht, woselbst sich reichlich Eiter entleert. Im rechten Unterlappen ist heute Lösung der Pneumonie zu konstatieren, auf der übrigen Lunge

normale Verhältnisse. Im Urin zeigen sich meist Pneumococcen mit noch anderen Bakterien (Verunreinigung?). Oedeme der Beine vorhanden.

25. 5. 06. Die Parotisgegend ist immer noch stark geschwollen und sezerniert reichlich Eiter, in dem wieder Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcen gefunden werden. Im rechten Unterlappen nur noch mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche und eine Spur von Dämpfung nachweisbar. Kein Auswurf, im Urin eine sehr geringe Menge von Albumen, keine Cylinder mehr, nur noch Leukozyten. Oedeme sind wieder geschwunden.

12. 6. 06. Die Anschwellung der Parotisgegend ist bedeutend kleiner geworden, Sekretion von Eiter noch vorhanden. Auf der Lunge zeigen sich normale Verhältnisse.

28. 6. 06. Der Urin enthält eine Spur von Albumen, mikroskopisch viel Leukozyten, keine Cylinder. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Die Wunde in der Parotisgegend ist beinahe geheilt.

11. 7. 06. Die Wunde ist gut verheilt, Urin frei von Albumen; Patient wird als noch schonungsbedürftig entlassen.

Fall II.

J., Adolf, 54 Jahre alt, wurde am 20. November 1892 in hiesige Klinik aufgenommen.

Anamnese: Da Patient zu benommen ist, macht dessen Sohn folgende Angaben: J. soll bislang 3 mal an Brustfellentzündung erkrankt gewesen sein; ferner soll er öfter eiternde Drüsen am Halse gehabt haben, die mehrmals inzidiert wurden. Als Kind hat er viele Krankheiten überstanden. Im Jahre 1887 trat eine Erblindung des linken Auges ein, weshalb er sich in einer Klinik einer Operation unterzog. Seine jetzige Krankheit begann plötzlich am 5. 11. 92 morgens mit Seitenstechen und wurde vom Arzt als Lungenentzündung bezeichnet.

Am dritten oder vierten Krankheitstage entwickelte sich vom linken unteren Augenlide ausgehend ein Ausschlag, der trotz Behandlung sich weiter auf das Gesicht ausbreitete. Vor einer Woche schwollen dann die beiden Parotiden an, und seit zehn Tagen ist der Kranke benommen. In den letzten Tagen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus hat er öfter Schüttelfrost gehabt. Patient hat bis zu Anfang seiner jetzigen Krankheit gearbeitet.

Status praesens: Bei der Aufnahme ist Patient nur teilweise besinnlich und vermag keine sicheren anamnestischen Angaben zu machen. Die Atmung ist frequent und durch Ansammlung von Schleim am Zungengrunde schnarchend. Auf der Nase befinden sich einzelne Pusteln, deren Spitze einen Blutschorf zeigt; nach Ablösung desselben kommt eine blutende, eiternde Fläche zu Tage. Am linken Auge fehlen die Wimpern; in der Lidspalte ist eine beträchtliche Menge dicken, nicht übelriechenden Eiters sichtbar; die Hornhaut diffus getrübt und infiltriert. Die Atmung geschieht durch den Mund, da die Nasenlöcher dick mit Blutschörfen bedeckt sind. In der Mundhöhle viel blutig gefärbter Schleim. An einzelnen Stellen scheint das Zahnfleisch zu bluten; Zähne sehr defekt. Die Untersuchung des Gaumens, soweit sie möglich ist, zeigt kleine Blutherde.

Beide Parotiden sind geschwollen, sehr derb, über der linken die Haut gerötet, nicht ödematös; auch die Gegend der Gland. sublingualis sehr derb und anscheinend druckempfindlich. Aus dem rechten Ohre fliesst eine Menge dicken, nicht fötiden Eiters; bei der Schwellung des äusseren Gehörganges ist das Trommelfell nicht sichtbar; linkes Ohr frei.

Thorax: Gedrungen, Perkussionsschall auf beiden Seiten gleich. Bei der Atmung links nichts besonderes. Rechts von der vierten Rippe abwärts verschärftes In und Exspirium

mit zahlreichen, klingenden Rasselgeräuschen, ebenso auf dem Rücken von der Spin. scap. abwärts. Herzdämpfung verkleinert, Töne rein.

Abdomen: Leberrand steht zweifingerbreit unterhalb des Rippenbogens; Leib etwas gespannt, nicht druckempfindlich.

Untere Extremitäten: Muskeln sehr atrophisch und schlaff; die Beweglichkeit ist erhalten, ebenso die Sensibilität. Patellarreflexe lebhaft, Fussklonus nicht vorhanden.

23. 11. 92. Die linke Conjunctiva stark hyperämisch, geschwollen, reichlich eitrige Sekretion, Conjunctiva bulbi mässig injiziert; Hornhaut mit zahlreichen Maculae, offenbar älteren Datums. Frische Hornhautprozesse lassen sich mit Sicherheit nicht feststellen. Patient ist andauernd halbbesinnlich und setzt sich auf Verlangen im Bette auf.

24. 11. 92. Durch Einstich in die rechte und linke Parotis an verschiedenen Stellen wird ein graugelber Eiter erhalten. Die Besichtigung des Mundes ergibt, dass aus beiden Stenonschen Gängen sich Eiter ergiesst.

25. 11. 92. Exitus letalis unter Herzschwäche.

Stellen wir zwischen den eben erwähnten Fällen einen Vergleich an, so ist in dem zweiten Falle der akute Verlauf der Erkrankung mit schnell endigendem Ausgange auffallend. Es handelt sich offenbar hier um eine Infektion der schwersten Art, der das ohnehin sehr schwächliche und widerstandslose Individuum um so früher erliegen musste. Mit dem Grade der Lungenaffektion hält die Parotisentzündung gleichen Schritt, fast möchte ich sagen, ihre klinischen Erscheinungen sind derart ausgeprägt, dass sie das Krankheitsbild an erster Stelle beherrschen; hat sich doch von der Parotis aus die Infiltration schnell auf die Nachbarschaft erstreckt, die eitrige Augensekretion, der Abfluss des Eiters aus dem rechten Ohr sind die natürlichen Folgen davon. Gemeinsam haben beide Fälle,

dass die Entzündung der Parotis gegen die Mitte der zweiten Krankheitswoche einsetzt, in einigen Tagen die volle Höhe erreicht und in Abscedierung übergeht, eine Tatsache, die sich mit den Beobachtungen von Grimm, Duplay und Testé deckt.

Im wesentlichen sind es zwei klinische Momente, die unsere Fälle als interessant erscheinen lassen und beachtenswert sind: Der wiederholt gleiche bakteriologische Befund von Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcen in dem Eiter der Parotis im ersten Falle — im zweiten ist er leider nicht angegeben worden — dann die Eiterung der Stenonschen Gänge bei letzterem.

Beleuchten wir daher diese Tatsachen an der Hand der in der Literatur veröffentlichten Fälle! Die pathologische Anatomie hat es als sicher hingestellt, dass das infektiöse Virus der Parotitis vom Munde her durch den Stenonschen Gang in die Drüse eindringt, ein Umstand, der nach Hanau durch die anatomischen Verhältnisse der Mündung des Duct. Sten. begünstigt wird. Warum die Affektionen der Drüsen ein- und doppelseitig auftritt, hängt vielleicht nur von Zufälligkeiten ab, aber diese Art der Invasion der Mikroorganismen in Zweifel zu stellen, wie Soltmann es tut, da nach ihm dann bei jeder fieberhaften Erkrankung eine Parotitis entstehen müsse, halte ich für unberechtigt; ist es doch auch nicht nötig, dass jedesmal die die Grundkrankheit erzeugenden Mikroorganismen in grosser Zahl oder in so hohem Grade der Virulenz sich im Munde vorfinden müssen. Vielleicht trägt die sorgsame Mundpflege heutzutage nicht wenig dazu bei, dass derartige Komplikationen weniger beobachtet werden. Warum in dem einen Falle die Parotitis in Eiterung übergeht, im anderen wieder nicht, so möchte ich dieses Ereignis von der Anzahl und der Intensität der Virulenz der Bakterien abhängig machen, zudem dürfte nicht am wenigsten die baktericide Gewalt des Gewebes bzw.

die Konstitution des Erkrankten von Bedeutung sein, 2 Eigenschaften, die in unserem letzten Falle zutreffen könnten.

Die Frage nun, wird die Parotitis in jedem Falle von den die Grundkrankheit verursachenden Mikroorganismen hervorgerufen, wäre am einfachsten gelöst, wenn die bakteriologischen Untersuchungen im gegebenen Falle zu gleichen Ergebnissen gekommen wären.

Die gewöhnlichen Eitererreger, die Pneumococcen, der Typhusbazillus, kurz, noch andere Bakterien, deren Differenzierung man nicht genau vornahm, sind in dem Eiter der Parotis gefunden worden. Dupley geht sogar soweit, die Pneumococcen in allen Fällen der Parotitis verantwortlich machen zu wollen.

Meine Ansicht geht dahin, dass, wie unser Fall und die Beobachtungen von Grimm, Dupley und Testé beweisen, die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcen selbständig eine Parotitis hervorbringen können; wenn jedoch daneben die gewöhnlichen Eitererreger, somit eine Mischinfektion vorlag, gefunden sind, so spricht diese Beobachtung nicht dagegen, da mit den Pneumococcen doch auch gleichzeitig diese ihren Eingang in die Drüse gefunden haben können.

Bei den anderen Infektionskrankheiten, abgesehen von Typhus abdom., bei dem von Janowski und Dmokowski der Typhusbazillus als Eitererreger festgestellt wurde, sind die Mitteilungen in der Literatur inbezug auf den bakteriologischen Befund bei Parotitis recht spärliche, teils hat man ihr wenig Interesse entgegengebracht, teils ist uns ja das infektiöse Virus bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten noch nicht bekannt.

Unser Fall II hatte uns ein klinisch nicht zu unterschätzendes Symptom der Eiterung des Stenonschen Ganges gezeigt, worauf in den letzten Jahren Pichler wiederholt hin-

gewiesen hat. Gleich ihm möchte ich diese Erscheinung als einen klinischen Beweis betrachten für die pathologisch-anatomische Behauptung, dass die Parotitis eine „ascendierende Entzündung von der Mundhöhle aus ist.

Weitere diesbezügliche Nachprüfungen würden dieses, wenn auch vorläufig seltenes Vorkommnis, bestätigen können.

Es ist eine nicht zu leugnende Tatsache, dass in den letzten Dezennien die sekundäre Parotitis eine nicht mehr so grosse Rolle spielt wie früher, gewiss, weil die veranlassenden Grundkrankheiten geringer geworden sind dank der anti- und aseptischen Behandlung, der Abdominaltyphus dank der fortschreitenden Assanierung von Stadt und teilweise auch von Land. Auch scheint die bessere Mundpflege bei den akuten Infektionskrankheiten, bei den Typhösen im besonderen, die Gefahr des Auftretens dieser Komplikation, wie Curschmann richtig bemerkt, zu vermindern.

Zum Schluss ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Curschmann für die freundliche Ueberlassung der Fälle und Herrn Prof. Dr. Hirsch für die gütige Durchsicht meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Cruveilhier, Anatom. pathol. du corps humain, 1852, 2 Bd., 39. Liefrg., 5 Taf.
2. Virchow, Charité-Annalen (alte), 1858, 8. Jahrg., 3. Heft.
3. Curschmann, Abdominaltyphus, Nothnagel's Handb., p. 189.
4. C. E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathol. anatom. Veränderungen der Organe bei Abdominaltyphus, Leipzig, 1869, p. 188 ff.
5. Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. 1878.
6. Wendt, A contribution to the pathol. l'histolog. of acute parotitis, New-York, med. Journ. 1880, sept. cit. nach Virchow-Hirsch Jahresb. 1880, II, p. 1868.
7. Orth, Pathol. Anatom. 1887, 1. Bd., p. 618.
8. H. Müller, Dissert. Halle, 1883. Ueber Aetiolog. d. Parotitis.
9. v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. und Therap. Bd. VII, 1, S. 91 (1878.)
10. Hanau, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatom. Bd. 45, 485. (1889.)
11. Dittrich, Zeitschrift f. Heilkunde, 1889, 12, 209.
12. Fischel, Prag. med. Wochenschrift, 1893, 18, 69.
13. Anton u. Fütterer, Untersuchungen über Typh. abdom. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 19.
14. Janowski, Centralblatt f. Bacteriolog. u. Parasit. Bd. 17, Nr. 22.
15. Dmochowski, Wiener med. Wochenschr. 1895, S. 1602.
16. Dunin, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1886.
17. Hastings, A case of parolitis due to the pneumococcus. Lancet 1905. Aug. 12.
18. Pichler, Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 1361.
19. Fischel, Vergl. Nr. 12.
20. Hobbs, Fluxion parotid. dans la pneumonie. Mercredi méd. 1895, Nr. 6.
21. Silberstein, Korresp. Blätter des allg. ärztl. Vereins, 28. Jahrg. Seite 456.
22. Testé, Riforma medica. 1889, Nr. 260.
23. Grimm, Dissert. Kiel, 1903, Ueber Parotitis metapneumonica.
24. Bucknall, Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Bd. 2, S. 1912.
25. Gerhardt, Handb. d. Kinderheilk. 4. II, S. 25.
26. Tebbs, Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Bd. 2.

27. Duplay, La semaine médicale, 1891; 11, 9.
28. Soltmann, Realencyklop. Bd. 15, 2. Aufl. „Parotitis".
29. Loewenthal, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57, S. 411.
30. Ziem, Schmidt's Jahrb. Bd. 225. 1890.
31. Vogel, Krankh. d. Mundhöhle im Handb. v. Ziemssen. Bd. 7, Seite 1904.
32. Fremmert, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1886. 38. Bd., S. 419.
33. Bruns, Handb. d. prakt. Chirg., Laupp., Tübingen, 1859, 1. Bd., Seite 1070.
34. v. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 7, S. 93.
35. Güterbock, Jahresb. in d. Leistung. u. Fortschr. d. ges. Med. 1868.
36. Müller, Schmidt's Jahrb. Bd. 92. 1856.
37. Meyer, vergl. Nr. 36.
38. Schneller, vergl. Nr. 36.
39. Thore, in Gaz. des Hôspit. 43. 1856.
40. Barrs, Jahrb. i d. Leistungen u. Fortschr. d. ges. Med. 1868.
41. Fissinger, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. 241. 1894.
42. Lemoine, vergl. Schmidt's Jahrb. 233, p. 243.
43. Nothnagel, Handb. d. spez. Path. u. Therap. III 1, 189.
44. Geissler, Schmidt's Jahrb. Bd. 145. 1876.
45. Bouchut, Sur la nature et le traitement des oreillons. compt. red 66, Nr. 22.
46. Hoffmann, Ziemssen Handb. d. spez. Path. u. Therap. B. II, Seite 170.
47. Liebermeister, vergl. Nr. 43.
48. Loewenthal, vergl. Nr. 29.
49. Fritz, Charité-Annalen, Jahrg. 7.
50. Griesinger, Virchow's Handb. Infektionskrankh.
51. Lebert, v. Ziemssen Handb.
52. Ewald, Realencyklop. Bd. 16, 2. Aufl.
53. Tschudnowosky, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1884, Nr. 24.
54. Meschede, Virchow's Archiv. Bd. 87.
55. Litten, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 13.
56. Fremmert, vergl. Nr. 32.

Lebenslauf.

Ich, Ferdinand Rust, wurde am 31. Dezember 1877 zu Seulingen, Prov. Hannover, als Sohn des verst. Landwirts Bernhard Rust und seiner gleichfalls verst. Gemahlin Johanna geb. Jünemann geboren. Ich bekenne mich zur katholischen Konfession. Ich besuchte das Gymnasium Josephinum in Hildesheim und das Königl. Gymnasium Andreanum daselbst, wo ich am 14. September 1900 die Maturitätsprüfung bestand, studierte ein Semester (1900/01) in Göttingen Medizin, die darauf folgende Zeit in Leipzig, wo ich Ende Sommersemester 1902 die ärztliche Vorprüfung und am 16. November 1905 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Vom 20. Januar bis 20. August 1906 genügte ich meiner Militärpflicht als einj. Freiw. Arzt in Hannover; das erste Halbjahr mit der Waffe diente ich 1902/03 beim Infanterieregiment 107 hierselbst. Zur Zeit bin ich Assistenzarzt in Alt-Scherbitz.